

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

(CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE)

* Mauricio Barboza Hernández

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), Se define como un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es del todo reversible.

El EPOC incluye el enfisema, un cuadro que se define en términos anatómicos, y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alveolos pulmonares; La bronquitis crónica, un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y finalmente la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos.

DESCRIPTORES

Alveolo, enfermedad pulmonar, efisema, tabaquismo, hiperinsuflacion.

SUMMARY

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is defined as a pathological condition characterized by a limitation of air flow that is not completely reversible.

EPOC includes emphysema, a condition defined in anatomical terms, characterized by destruction and widening of the pulmonary alveoli; Chronic bronchitis, a condition that is defined in clinical terms by chronic productive cough, and finally the disease of the fine airways, in which thin bronchioles are narrowed.

KEYWORDS

Alveolus, lung disease, emphysema, smoking, hyperinflation.

*Médico General.
Universidad Autónoma de
Costa Rica (UACA). San
José - Costa Rica

GENERALIDADES

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es una de las enfermedades con mayor morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Representa la cuarta causa de muerte en el mundo, y se estima que en el 2020 ocupará el tercer lugar. La tasa de mortalidad es superior a la población general, puesto que los pacientes

con EPOC suelen tener mayor comorbilidad cardiovascular asociada.

Se define como un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es del todo reversible.

El EPOC incluye el enfisema, un cuadro que se define en términos anatómicos, y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alveolos

pulmonares; La bronquitis crónica, un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y finalmente la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos.

FACTORES DE RIESGO

Tabaquismo: A nivel mundial, el factor de riesgo reconocido para el desarrollo de EPOC es el fumar cigarrillos, pero se advierte una enorme variabilidad en la reacción al tabaquismo, en cuanto a su velocidad de progresión de destrucción tisular y aparición de síntomas. Se sugiere que existen otros factores de tipo genético, ambiental o de ambos que contribuyen al impacto del tabaquismo sobre la génesis de la obstrucción del flujo de aire.

Contaminación de aire en interiores: Sobretodo asociado a métodos de cocción, de tipo combustión de biomasa, más común en mujeres, en países en vías de desarrollo.

Polvo de trabajo y químicos: Asociado a prolongación de exposición por años, con actividades que tengan relación con extracción de carbón y oro en minas, y el polvo de algodón en fábricas.

Deficiencia de alfa-antitripsina: Se subyace en el 2-3% de pacientes con EPOC. Esta condición es genética que predispone al desarrollo de enfisema pulmonar y diversos tipos de hepatopatías en niños y adultos. Se caracteriza por la producción de alfa-1-antitripsina anómala, debida a diversas mutaciones genéticas, las más frecuentes PiZ y PiS. La proteína anormal queda en su mayor parte retenida en hígado (generando daño hepático), y su ausencia en órgano diana (pulmón) favorece la aparición de enfisema. Los

pacientes con esta condición tienen una pérdida de función pulmonar más rápida y potencialmente una mortalidad precoz. Esta infradiagnosticado en todo el mundo.

FISIOPATOLOGIA

Los efectos del humo de tabaco y otros factores antes mencionados sobre la función pulmonar depende de la intensidad de la exposición, cronología y de la función basal pulmonar. El signo típico del EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado a 1 segundo (VEF1), también se observa incrementos del volumen residual y del cociente volumen residual.

Obstrucción de las vías respiratorias: Se cuantifica por espirometría, posterior a inhalador de acción corta. Las personas afectadas tienen un menor cociente VEF1/CVF (capacidad vital forzada). Una característica importante es la falta de reversibilidad postbroncodilatador inhalado, como sucede en asma. Dichos cambios se dan por el desequilibrio entre la retracción elástica de los pulmones en apoyo del flujo y la resistencia de las vías respiratorias que lo limitan.

Hiperinsuflación: Hay atrapamiento de aire (aumento del volumen residual y del cociente volumen residual/capacidad pulmonar total), en etapas tardías de la enfermedad. Es una forma de compensar la obstrucción de las vías respiratorias. Sin embargo, la insuflación excesiva desplaza el diafragma generando presión abdominal ineficaz, disminuyendo la inspiración.

Intercambio gaseoso: Algunos cambios destacados son: Pao₂ cerca de lo normal, hasta que VEF1 disminuye alrededor de la mitad. Elevación de la Paco₂, hasta que VEF1 disminuye un 25%, hipertensión

pulmonar en casos graves, ventilación dispar, desigualdad entre ventilación y riego sanguíneo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Historia clínica: Los síntomas más frecuentes de EPOC son tos, producción de esputo y disnea con el ejercicio. Muchas veces los tres signos están presentes durante meses o años. La disnea suele ser gradual, llegando a un punto de gran intensidad, fácilmente estimulada.

Examen físico: Al principio no muestra alteraciones, en la enfermedad más grave destaca la prolongación de la fase espiratoria con sibilancias en ella. Además del “tórax en tonel”, uso de músculos accesorios y postura en “tripode”. Antes se mencionaba la diferencia clínica entre los “sopladores rosados” (delgados, disneicos, con tórax en tonel marcado) y los “abotagadas azules” (obesos, cianóticos, con tos productiva). No obstante, hoy en día se sabe que los pacientes con EPOC tienen sintomatología de las dos tendencias, por lo que es casi imposible identificarlos.

DIAGNOSTICO

En términos generales, se debe considerar la presencia de EPOC en pacientes con historia de disnea, tos crónica y productiva e historia de exposición a los factores de riesgo para desarrollo de la enfermedad. La espirometría es requerida para hacer diagnóstico clínico de EPOC. La presencia de VEF1/CVT menor a 0.7 confirma la limitación de flujo de aire persistente; Y la disminución del VEF1 determina la intensidad. Los criterios de GOLD, basan su clasificación en lo expuesto anteriormente. La medición de gases en sangre arterial y la oximetría pueden detectar la hipoxemia en reposo y con el ejercicio.

La radiografía de tórax puede ayudar a clasificar el tipo de EPOC (bullas claras, borramiento de trama vascular e hiperlucidez sugieren enfisema).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La principal patología para el diagnóstico diferencial de EPOC es el asma, en algunos pacientes con asma crónica es imposible de realizar la diferenciación. Otras condiciones que pueden confundir el diagnóstico son: insuficiencia cardíaca congestiva, bronquiectasias, tuberculosis, bronquiolitis obliterativa.

EVALUACION DEL EPOC

El objetivo de la evaluación del EPOC es determinar la severidad de la enfermedad, el impacto en el estado de salud del paciente y el riesgo de futuros eventos (exacerbaciones, hospitalizaciones y muerte). Se evalúan los siguientes aspectos de la enfermedad en forma separada:

Síntomas: Se puede utilizar el COPD Assessment Test (CAT), el cual evalúa la presencia de sintomatología en el paciente EPOC como tos, esputo, disnea, adinamia, entre otros. Permite ver cambios en el transcurrir del tiempo.

Evaluación del grado de limitación del flujo de aire: Utilizando la espirometría, específicamente el VEF1 (GOLD 1 leve menos del 80%, GOLD 2 moderado entre 80-50%, GOLD 3 severo entre 50 y 30% y GOLD 4 muy severo menor a 30%).

Riesgo de exacerbaciones: La exacerbación es determinada como un evento agudo caracterizado por el empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente, que tiene día a día. El mejor predictor de que se pueden

presentar exacerbaciones (2 o más por año), es una historia de eventos tratados previamente. El riesgo de exacerbaciones también aumenta con el empeoramiento de la limitación de flujo de aire.

Comorbilidades: Enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, depresión y ansiedad, disfunción musculo-esquelética, síndrome metabólico, cáncer de pulmón, y otras enfermedades se presentan muchas veces junto al EPOC. Estas condiciones de comorbilidad pueden aumentar el riesgo de hospitalización y muerte.

En las guías GOLD (2011), existe una correlación estadística entre los cuatro rubros antes mencionados, en cuanto a evaluación, con el objetivo de objetivar la información y mejorar el manejo a corto plazo del EPOC en cuanto a calidad de vida, y disminuir la mortalidad a mediano-largo plazo.

Por otro lado, algunos estudios indican que la VEF1 no discrimina adecuadamente entre los pacientes en fase estable o agudizada, más aún en los estadios avanzados, y han identificado otras variables que podrían ser igual o mejores predictores de supervivencia que la clásica clasificación GOLD (aumento de marcadores inflamatorios, la edad, el índice de masa corporal y la capacidad de ejercicio).

TRATAMIENTO

Solo tres intervenciones han demostrado influir en la evolución del EPOC:

1. Interrupción del tabaquismo,
2. Oxigenoterapia en individuos con hipoxemia crónica

3. Cirugía de reducción de volumen pulmonar en pacientes selectos con enfisema.

Dejar de fumar: Se debe ser insistente en la eliminación del hábito. Mediante información terapia, sustitutos de nicotina y fármacos (vareniclina y bupropion).

Eliminación/reducción de otras sustancias de riesgo: Cocina con leña por periodos prolongados, adecuada protección en el ámbito laboral.

Broncodilatadores: Fármacos utilizados para mejora de síntomas, se prefiere la vía nasal. La escogencia entre beta-agonistas, anticolinérgicos, teofilina u otra terapia de combinación depende de la respuesta en cada paciente, y la tolerancia a los efectos adversos. Los inhalados de acción prolongada son más convenientes y más efectivos que los de acción corta, pues reducen exacerbaciones. La combinación con otras clases farmacológicas aumenta la eficacia y disminuye el riesgo de efectos adversos comparado con la monoterapia.

Glucocorticoides inhalados: En pacientes EPOC con VEF1 menor al 60%, el uso de este fármaco mejora síntomas, función pulmonar y disminuye el riesgo de exacerbaciones. Por otro lado, aumenta el riesgo de desarrollo de neumonía. La monoterapia por tiempo prolongado no es recomendada, ni tampoco el uso de glucocorticoides orales por grandes periodos de tiempo.

Metilxantinas: Son menos efectivas y menos toleradas que los fármacos mencionados anteriormente. Puede originar incrementos pequeños en las tasas de flujo espiratorio y la capacidad vital.

Oxígeno: Es el único suplemento que ha

disminuido la mortalidad en EPOC. En hipoxemia en reposo (menos de 88% o menos de 90% con hipertensión portal o insuficiencia cardiaca derecha), se ha documentado la influencia decisiva en las tasas de mortalidad.

Otros fármacos: Agentes mucolíticos, antitusivos, antibióticos, no son recomendados de rutina (salvo situaciones que así lo ameriten).

Medidas no farmacológicas: Destacan el abandono del tabaco (intervención preventiva más eficaz), nutrición adecuada (malnutrición relacionada con empeoramiento del pronóstico), realización de actividad física regular (reduce estrés oxidativo, efecto antiinflamatorio), vacunación antigripal (previene exacerbaciones), vacunación antineumocócica (disminución de riesgos

de infección severa), y educación sanitaria para favorecer el autocuidado.

Exacerbaciones: Periodos que incluyen intensificación de disnea y tos, así como cambios en volumen y características de esputo. La calidad de vida de muchos pacientes se relaciona más con la frecuencia de exacerbaciones que con la limitación al flujo de aire.

En términos generales la atención del paciente con exacerbación consiste en la valoración de la gravedad del cuadro (estado general, deterioro funcional, síntomas, alteración del estado de consciencia), componentes agudos y crónicos, identificar el factor desencadenante y tratarlo según la causa (antibióticos, broncodilatadores, glucocorticoides, oxígeno, soporte mecánico ventilatorio).

BIBLIOGRAFIA

- Global Initiative for Chronic obstructive Lung Disease (2011), Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. 2011. Pág. 4-16.
- Longo, D. (2012). Harrison principios de medicina interna. México: McGraw Hill. (18va ED).
- De Abajo, A. et. al. (2016). Estimación de actividades preventivas en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estudio ADEPOCLE. Nutrición hospitalaria. Vol.33, num.5 págs. 1187-1193.
- García, R. et. al. (2016). Detección del déficit de alfa-1 antitripsina: estudio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica diagnosticados en atención primaria. Sociedad española de médicos de atención primaria. Vol.05, num.3 pags 1-6-
- Monserrat-Capdevilla, J. et. al. (2015). Factores asociados a la mortalidad global en los pacientes diagnosticados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Atención primariaelsevier Vol.47, num.8 págs. 498-504.

Recepción: 28 Abril de 2016

Aprobación: 10 Mayo de 2017